

FACULTÉ DE MÉDECINE 1 E PARIS

ANNEE 1937

THÈSE

N°

906

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Pierre LE POTIER

Né le 24 Juin 1908, à UZEL (Côtes-du-Nord)

SUR L'ÉTIOLOGIE TRAUMATIQUE
DE LA TUBERCULOSE

Président : M. TANON, professeur.

PARIS
VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS
23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1937

FACULTÉ DE MÉDECINE 1^E PARIS

ANNEE 1937

THÈSE

N^o

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Pierre LE POTIER

Né le 21 Juin 1908, à UZEL (Côtes-du-Nord)

SUR L'ÉTIOLOGIE TRAUMATIQUE
DE LA TUBERCULOSE

Président : M. TANON, professeur.

PARIS
VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS
23, RUE DE L'ÉCOLE-DE MÉDECINE, 23

1937

I. — Professeurs

Anatomie	MM.
Physiologie	ROUVIERE.
Physique médicale	Léon BINET.
Chimie médicale	STROHL.
Bactériologie	POLONOVSKI.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	Robert DEBRE.
Pathologie médicale et générale	BRUMPT.
Pathologie médicale	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	ABRAMI.
Anatomie pathologique	CHEVASSU.
Histologie	N.
Pharmacologie et matière médicale	CHAMPY.
Thérapeutique	TIFFENEAU.
Hygiène et médecine préventive	HARVIER.
Médecine légale	TANON.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BALTHAZARD
	LAIGNEL.
	LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	Marcel LABBE.
	CLERC.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNEO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GREGOIRE.
Clinique ophtalmologique	LENORMANT.
Clinique urologique	TERRIEN.
	MARION.
Clinique d'accouchements	LEVY-SOLAL.
	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	VILLARET.
Clinique de la Tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique cardiologie	LAUBRY.
Professeurs sans chaire	HOVELACQUE.
	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.

II. — Agrégés en exercice

MM.		MM.
AMELINE	Pathologie chirurgicale.	DE GAUDART
BARIETY	Pathologie médicale.	D'ALLAINES
BENARD Henri	Pathologie médicale.	DE GENNES ...
BERNARD Et. .	Pathologie médicale.	GAYET
BESANÇON (J.)	Hydrologie.	GIROUD
BOULIN	Pathologie médicale.	HAGUENAU ...
BULLIARD	Histologie.	HALPHEN ...
CATHALA	Pathologie médicale.	HAZARD
COSTE	Pathologie médicale.	HUGUENIN ...
FEY	Pathologie médicale.	JOANNON ...
DOGNON	Physique.	LACOMME ...
FUNCK	Urologie.	LANTUEJOUL .
BRENTANO		LAROCHE Guy.
GASTINEL	Pathologie chirurgicale.	LELCNG
GAILLARD	Parasitologie.	
CHEVALLIER .	Bactériologie.	



MM.

LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 LEVY (M^{lle} J.) .. Pharmacologie.
 LEVY-VALENSI. Neurologie et Psychiatrie.
 MENEGAUX ... Pathologie chirurgicale.
 MOLLARET ... Pathologie médicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET.. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 PETIT-

DUTAILLIS Pathologie chirurgicale.

MM.

PIEDELIEVRE.. Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RENARD (L.) .. Ophtalmologie.
 RICHET Physiologie.
 SANNIE Chimie biologique.
 SENEQUE Pathologie chirurgicale.
 TROISIER Pathologie expérimentale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-
 BERT Physiologie.

MM.

LARDENNOIS .. Pathologie chirurgicale.
 LEROUX Anatomie pathologique.
 VAUDESCAL ... Obstétrique.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM.

ALAJOUANINE..
 AUBERTIN
 ERULE
 CHABROL
 DONZELOT ...
 DUVOIR
 LIAN
 PASTEUR
 VALLERY-
 RADOT
 SEZARY

Clinique médicale.

MM.

BASSET
 BROCO
 CADENAT
 GATELLIER ...
 MOURE
 QUENU
 SCHWARTZ ...
 VELTER
 ECALLE
 METZGER

Clinique chirurgicale

Clinique obstétricale

V. — Chargés de cours

MM.

CHAILLET-BERT, agrégé Education physique.
 LEDOUX-LEBARD Radiologie clinique.
 RUPPE Stomatologie.
 WEIL-HALLE Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MON PERE
ET A MA MERE

En témoignage de ma profonde
affection et de ma reconnaissance
infinie.

A MA FEMME

A TOUS LES MIENS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR TANON

Professeur à la Faculté de Médecine

Membre de l'Académie de Médecine

Qui m'a fait l'honneur d'accepter la présidence de ma thèse.

A MES PROFESSEURS DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE RENNES

ET A MONSIEUR LE DOCTEUR GAUTHIER
Médecin-Chef de l'Hôpital de Dinan

Pour l'enseignement bienveillant et les conseils qu'ils ont toujours su nous donner.

SUR L'ÉTIOLOGIE TRAUMATIQUE DE LA TUBERCULOSE

INTRODUCTION

A l'époque où les connaissances étiologiques sur la plupart des maladies étaient à peu près inexistantes, on attribuait généralement un rôle très important au traumatisme dans la genèse des états morbides les plus variés. Depuis le moment où la doctrine pastoriennne a permis de reconnaître la véritable cause d'un certain nombre de maladies, leur origine traumatique est apparue de plus en plus douteuse. Ainsi, avant l'époque où VILLEMIN ait découvert la nature infectieuse de la tuberculose, on pouvait fort bien admettre qu'un traumatisme puisse donner naissance au processus tuberculeux. Depuis que nous savons que la tuberculose ne peut exister sans l'intervention du bacille de Koch ou tout au moins de sa forme filtrante, nous comprenons mal comment le traumatisme pourrait intervenir dans la naissance de la maladie.

Il existe néanmoins des observations cliniques et des données expérimentales qui ne laissent pas de doute sur la possibilité du rôle d'un traumatisme en

tant que facteur déclenchant. De tels faits ont été relatés depuis les temps les plus anciens de la médecine. TRAMINI a trouvé les traces de cette conception chez les auteurs de l'antiquité grecque.

En France, dès la fin du XVIII^e siècle, PORTAL a publié plusieurs observations de phtisie pulmonaire succédant à des traumatismes thoraciques. Plus tard, LARREY, puis NÉLATON insistèrent sur le rôle du traumatisme dans la genèse des diverses localisations tuberculeuses. Notons néanmoins que des cliniciens tels que LAENNEC et ANDRAL nièrent toute possibilité d'étiologie traumatique pour la tuberculose.

Pendant la deuxième moitié du XIX^e siècle les observations se multiplient en faveur du rôle possible du traumatisme. VERNEUIL et ses élèves (BOUVIER, ROQUES D'ORBCASTEL, TURQUET DE BEAUREGARD, etc.), publient de nombreuses observations. A Lyon, TEISSIER, puis PERROUD apportent de précieuses contributions à ce problème. Avec LÉBERT, le traumatisme passe pour être l'une des causes les plus fréquentes de la phtisie. Les faits les plus importants en France sont ensuite dus à CHAUFFARD et à MOSNY. Les travaux de LANNELONGUE et ACHARD ont mis au point le côté expérimental du problème.

Les littératures médicales étrangères sont également très riches de données de valeurs diverses sur la question des rapports de la tuberculose avec le traumatisme. Les premières expériences sont dues à Max SCHÜLLER en 1880. Les premières statistiques parurent également en Allemagne (HONSELL, VOSS).

La question que nous nous proposons de résumer dans ce travail a donc fait l'objet de nombreux travaux. Elle a, en effet, à la fois un intérêt doctrinal et une importance pratique. Au point de vue théorique, il est intéressant de savoir dans quelle mesure une maladie incontestablement infectieuse, telle que la tuberculose, peut subir l'influence d'une cause aussi peu spécifique qu'un traumatisme.

Au point de vue pratique, l'appréciation du rôle exact du traumatisme a une importance considérable dans une expertise pour accident de travail. Ce problème pratique est essentiellement subordonné à la question théorique. Comme cette dernière n'a reçu jusqu'ici aucune solution satisfaisante, l'établissement d'une tuberculose traumatique ne se base aujourd'hui que sur des soupçons plus ou moins vagues,

CHAPITRE PREMIER

EFFETS LOCAUX ET GENERAUX DU TRAUMATISME

Avant d'aborder directement le problème qui nous occupe, il nous a paru intéressant d'envisager rapidement les perturbations générales et locales qu'un traumatisme apporte à l'organisme. Sans aucun doute, c'est dans ces perturbations qu'il faut chercher le facteur qui permet l'éclosion d'une maladie post-traumatique.

Il est extrêmement difficile d'étudier les effets du traumatisme d'une manière abstraite. Ceux-ci varient en effet avec l'intensité, le siège et les diverses modalités de ce traumatisme. Aussi, nous en tiendrons-nous à des généralités.

Il va sans dire que des effets *généraux* ne peuvent succéder qu'à un traumatisme relativement important. Néanmoins, parfois un traumatisme minime peut s'accompagner d'éléments émotifs suffisamment importants pour constituer une véritable perturbation. Notons que l'importance de cet élément émotif dépend plus du terrain que de l'intensité et des circonstances du traumatisme. Il semble certain aujourd'hui

d'hui qu'un ébranlement émotif peut constituer dans certains cas un véritable facteur pathogène.

A un degré de plus, c'est le choc traumatique. Celui-ci, à vrai dire, n'existe que dans les blessures graves. Ce syndrome de choc, grave en soi, peut devenir le point de départ de complications chroniques ; il peut en particulier révéler des états pathologiques latents (STERN) et aggraver des états morbides préexistants (FINKELNBURG).

Les effets locaux sont beaucoup plus importants à considérer du point de vue qui nous occupe. En effet, les lésions tuberculeuses post-traumatiques sont toujours en rapport avec le siège du traumatisme qui les a déclenchées.

Selon STERN, tout traumatisme, si minime soit-il, détermine des modifications locales de la vaso-motricité. Ces modifications consistent essentiellement en une dilatation vasculaire, soit active, soit passive, paralytique, s'accompagnant dans ce dernier cas d'une stase sanguine pouvant aboutir à l'exsudation œdémateuse. Au siège d'un traumatisme, il se produit donc un foyer congestif plus ou moins étendu et plus ou moins intense. C'est à la faveur de cette congestion que la tuberculose pourrait se localiser dans un organe traumatisé.

STERN, en examinant les conditions dans lesquelles un traumatisme peut influencer un processus infectieux, distingue trois cas :

a) LE TRAUMATISME EST OUVERT. — L'ouverture peut n'être que minime, microscopique, surtout dans le cas

des muqueuses. On comprend, dans ce cas, que la blessure ouverte dans le milieu extérieur puisse servir de porte d'entrée à l'agent infectieux. Ce cas ne semble pas se produire pour la tuberculose. CUNÉO et JEANBRAU ont insisté sur l'extrême rareté des cas de tuberculose succédant à des traumatismes ouverts, à des plaies contuses, à des luxations et des fractures ouvertes.

b) LE TRAUMATISME LOCALISE UNE INFECTION JUSQU'ALORS PLUS OU MOINS LATENTE. — Tel paraît bien être le cas de la plupart des tuberculoses dites traumatiques. On sait qu'actuellement on admet que presque tous les individus adultes ont déjà été en contact avec le bacille tuberculeux. Celui-ci se trouve immobilisé au niveau des lésions éteintes, calcifiées, et ne pourra devenir pathogène qu'à la faveur de certaines circonstances. Or, le traumatisme pourrait bien constituer une telle circonstance. Le bacille de Koch peut devenir un facteur de lésions évolutives dans un territoire siège de congestion plus ou moins intense. Voici, à ce propos, l'explication de MOSNY pour le traumatisme tuberculeux : « Une vascularisation riche et une stase sanguine prolongée semblent être les conditions essentielles des localisations tuberculeuses. Aussi les tuberculoses locales apparaissent-elles presque toujours chez l'enfant ou l'adolescent, au moment de la croissance, dans les épiphyses, au voisinage des articulations les plus surmenées de la hanche et du genou... Ainsi se constitue une lésion dont l'avenir est variable : souvent elle

progresses et se révèle cliniquement par les troubles fonctionnels inhérents à son siège. Parfois, au contraire, la lésion à peine éclosée s'arrête, rétrocede et guérit sans avoir jamais laissé soupçonner son existence. Ou bien encore, lorsqu'elle ne guérit pas complètement, elle demeure totalement latente et méconnue, jusqu'au jour où une cause imprévue, une lésion inflammatoire quelconque, un traumatisme viennent en réveiller l'activité et en révéler l'existence. » Telle est l'explication qui semble encore aujourd'hui la plus plausible pour la majorité des cas de tuberculose post-traumatique. En somme, le traumatisme révélerait une lésion locale latente.

Il n'est pas invraisemblable que le traumatisme peut provoquer une lésion locale sans qu'il y ait eu localisation tuberculeuse au siège même du traumatisme. La congestion post-traumatique peut constituer un point d'appel pour le bacille de Koch, cantonné dans un coin de l'organisme.

c) LE TRAUMATISME PORTE SUR UN FOYER D'INFECTION.

— C'est un cas qui se présente moins souvent pour la tuberculose, mais il existe des cas où la blessure d'une articulation tuberculisée déclenche une granulie ou une méningite. On reviendra sur ce cas plus loin.

Dans l'ensemble, théoriquement, on peut s'expliquer l'éclosion post-traumatique de la tuberculose, mais il n'existe actuellement aucune preuve expérimentale formelle de ces hypothèses.

CHAPITRE II

DONNEES EXPERIMENTALES

Si nous n'avons aucun argument expérimental en faveur de l'étiologie traumatique de la tuberculose, ce n'est pas faute de travaux. Il y en a un nombre tel que nous ne pouvons ici les étudier tous ; nous nous bornerons à signaler les principales expériences, en les groupant en deux catégories : expériences à résultats positifs et expériences à résultats négatifs.

a) Résultats positifs

Les premières expériences tendant à reproduire la lésion tuberculeuse traumatique sont celles de Max SCHÜLLER, en 1880. Ces expériences, datant d'avant la découverte du bacille tuberculeux par Koch, ont été exécutées à l'aide de l'injection intra-trachéale de crachats tuberculeux ou de débris de poumon caséeux. En même temps que cette injection, on traumatisait chez l'animal une ou plusieurs articulations. Par ce procédé, Max SCHÜLLER déterminait chez les animaux des arthrites suppurées.

A l'époque de leur publication, ces expériences ont eu un retentissement énorme et l'on croyait le problème de la tuberculose traumatique résolu. Or, aujourd'hui, il semble bien que les données qu'elles apportent n'ont aucune valeur. Les produits injectés contenaient des microbes nombreux et variés, de sorte que les arthrites obtenues n'étaient que l'expression d'un état de septico-pyohémie banale.

En 1890, VON KRAUSE refit les expériences de SCHÜLLER, mais en injectant une culture pure de bacille de Koch sous la peau ou dans le péritoine. Il traumatisa en même temps des articulations. Une certaine proportion des animaux ainsi traités moururent avec des lésions articulaires tuberculeuses : 34 % pour les cobayes et 50 % pour les lapins. CUNÉO et JEANBRAU n'attribuent pas beaucoup plus de valeur à ces expériences et pensent que les lésions articulaires étaient simplement l'expression d'une granulie généralisée.

Il convient d'attribuer plus de valeur aux expériences très précises de PETROW. Cet auteur a examiné histologiquement les articulations des cobayes atteints de tuberculose expérimentale. Plus de la moitié de ces animaux hébergèrent des bacilles de Koch dans les tissus péri-articulaires, sans aucune réaction pathologique. L'auteur a montré ensuite que lorsque les articulations étaient au préalable traumatisées, la présence du bacille de Koch y déterminait de véritables lésions. Ce rôle du traumatisme est aussi bien aggravant (dans le cas d'inoculation intra-

articulaire) que localisateur (lorsque l'inoculation est faite par voie sanguine).

La même année, SALVIA a étudié le rôle des petits traumatismes répétés et a montré que ceux-ci ont un pouvoir localisateur très net sur l'infection tuberculeuse.

Jusqu'ici, nous avons vu surtout des expériences se rapportant à la tuberculose articulaire. Les articulations se prêtent en effet facilement à des expériences concernant le rôle du traumatisme et, d'un autre côté, elles reproduisent des faits souvent observés en clinique, les ostéo-arthrites tuberculeuses à étiologie traumatique.

En 1914, BROUARDEL, L. et R. GIROUX ont étudié expérimentalement l'influence du traumatisme sur la tuberculose pulmonaire. Des lapins sont inoculés par le bacille de Koch par la voie intraveineuse. La moitié d'entre eux subit au moment de l'inoculation des fractures de côtes. Or, trois mois après, lorsque les animaux furent sacrifiés, seuls ceux qui ont eu des fractures de côtes ont des lésions pulmonaires, les autres en étaient indemnes. Il en est de même lorsque l'inoculation est sous-cutanée ou lorsque le traumatisme est retardé par rapport à l'inoculation.

b) Résultats négatifs

En face de ces expériences tendant à démontrer l'influence du traumatisme sur la production des lésions tuberculeuses, il en est d'autres et non moins

probantes qui aboutissent à des conclusions diamétralement opposées.

Ainsi, les nombreuses et consciencieuses expériences de LANNELONGUE et ACHARD (1898) ont abouti à des résultats entièrement négatifs. Quelle que soit la voie d'inoculation, quel que soit le traumatisme et quelles que soient, d'une façon générale, les conditions expérimentales, ces auteurs n'ont pu constater aucune influence du traumatisme sur la localisation tuberculeuse.

En 1899, FRIEDRICH fait des expériences de même ordre et non seulement il ne trouve pas de lésions bacillaires dans les articulations traumatisées, mais il constate que celles-ci se développent de préférence dans les jointures indemnes.

L'année d'après, HONSELL aboutit à des conclusions analogues : sur seize articulations malades chez des lapins inoculés, douze n'avaient subi aucun traumatisme, quatre seulement avaient été préalablement traumatisées.

En 1908, RODET et JEANBRAU font des expériences dans des conditions se rapprochant plus encore de celles de la clinique humaine. Ils utilisent exclusivement des lapins jeunes, aux épiphyses non encore soudées, étant donné que les tuberculoses articulaires sont plus fréquentes chez des sujets jeunes. Ils font des inoculations de virulence atténuée, se rapprochant là encore des conditions cliniques. Or, ces auteurs n'ont jamais constaté de lésions articulaires au niveau des jointures préalablement traumatisées chez leurs animaux en expérience.

Deux ans plus tard, RIBERA Y SANS, en utilisant des inoculations intra-articulaires, aboutit également à des conclusions négatives.

*
* *

Ces données expérimentales contradictoires n'apportent en somme aucune lumière à la solution du problème qui nous occupe. La raison en est sans doute dans la différence profonde entre la tuberculose humaine spontanée et la tuberculose expérimentale du cobaye et du lapin. Il y a peut-être aussi des facteurs qui nous échappent et qui pour cette raison ne peuvent être introduits dans les expériences.

CHAPITRE III

FREQUENCE DU TRAUMATISME DANS LES ANTECEDENTS DES TUBERCULEUX

Pour que la reproduction expérimentale convaincante de la tuberculose traumatique soit possible, il serait indispensable que celle-ci succède dans un grand nombre des cas et avec une certaine logique à des altérations traumatiques. Or, les statistiques nous apprennent qu'il n'en est rien. Il n'existe, bien entendu, qu'une sorte de statistique, celle qui montre la proportion de lésions tuberculeuses qui ont pu être attribuées à une cause traumatique. Il est malheureusement impossible d'en faire qui indiqueraient le pourcentage des traumatismes qui aboutissent à l'établissement d'une lésion bacillaire.

Parmi les statistiques se rapportant à toutes les catégories de tuberculoses, citons les suivantes :

	Origine traumatique dans les cas p. 100
Jeannel	5,5
Wiener	6
Pietrzikousk	8,8
Lemgay	9,5
Estor	13
Simonin	1,5

Voici les chiffres fournis par les statistiques ne tenant compte que des tuberculoses pulmonaires : à la suite de la guerre de 1870-71, les statistiques allemandes montrent que dans 4,3 % des cas les traumatismes thoraciques étaient suivis de tuberculose pulmonaire et d'autre part que l'origine traumatique ne se retrouve que dans 2,4 % des cas de tuberculoses de guerre. En 1906, FISCHER réunit 11.000 cas de tuberculose pulmonaire dans l'armée allemande et n'y a trouvé l'origine traumatique que dans 1,4 % des cas. Après la guerre de 1914-18, les statistiques militaires française et allemande donnent 1,57 et 1,37 %.

Les enquêtes menées dans les sanatoria ont donné à JAKOB et PANWITZ, sur 3.295 tuberculeux pulmonaires, 1 % d'origine traumatique. La statistique de GROSSER donne 0,7 %.

Quant aux tuberculoses chirurgicales, il existe des données statistiques extrêmement contradictoires : Sur 1.729 cas, HONSELL trouve 14 % d'origine traumatique. VOSS, sur 577 cas, trouve 21 % de traumatismes, mais une étude individuelle des cas lui a

montré que le traumatisme ne jouait un rôle réel qu'à peine dans un tiers des lésions.

Citons encore les statistiques de KONIG (20 %), de THIEM (20 %), de HORTZESKI (44 %). L'armée allemande donne pour les tuberculoses chirurgicales la proportion de 4.3 %. L'analyse des diverses lésions de tuberculoses chirurgicales montre que c'est le mal de Pott qui reconnaît le plus souvent une origine traumatique: jusqu'à 53 % des cas, d'après TAYLOR.

Ces données statistiques, bien que contradictoires, nous apprennent que la tuberculose traumatique est un fait rare, surtout si l'on songe au nombre extrêmement élevé des divers traumatismes subis.

CHAPITRE IV

TUBERCULOSES MEDICALES

Bien que le traumatisme soit moins souvent invoqué dans l'étiologie des lésions tuberculeuses dites médicales que dans les tuberculoses chirurgicales, il existe un grand nombre de données sur les lésions pulmonaires, pleurales, péritonéales et méningées d'origine traumatique. Nous allons envisager successivement chacune de ces localisations.

Nous avons vu au début de ce travail que de nombreux auteurs du *xix^e* siècle avaient insisté sur le début traumatique de certaines *tuberculoses pulmonaires*. On peut distinguer schématiquement deux cas dans lesquels on peut voir survenir une tuberculose pulmonaire traumatique : le cas du traumatisme unique et celui du traumatisme souvent répété.

On a longuement discuté sur ce qu'on appelait autrefois les tuberculoses *ab haemoptoe*. De tels cas ont été publiés autrefois par POTAIN, par JACCOUD, etc. Il s'agit de malades ayant subi un traumatisme thoracique et qui font à ce moment-là une hémoptysie. Or, cette hémoptysie se trouve être la première manifestation d'une tuberculose pulmonaire qui, désormais,

va évoluer. Les auteurs du siècle dernier pensaient que l'hémoptysie traumatique était, en quelque sorte, la cause, ou tout au moins, l'intermédiaire entre la blessure pulmonaire et la phtisie (QUÉHEN).

Aujourd'hui, une telle conception n'est plus admissible et d'une façon générale on admet que dans ces cas l'hémoptysie était la conséquence de la blessure d'un poumon tuberculeux. Notre observation N° 1, où l'interrogatoire minutieux a pu déceler une hémoptysie antérieure au traumatisme, témoigne en faveur de l'opinion actuelle.

Dans d'autres cas, le traumatisme est suivi de manifestations pneumoniques qui se révèlent tuberculeuses. D'après STERN, il s'agirait ici de lésions latentes chroniques qui deviennent aiguës à la faveur du traumatisme.

Parfois, enfin, la tuberculose se développe d'une façon insidieuse et se révèle au bout d'un temps variable après le traumatisme.

Dans le cas des traumatismes minimes, mais souvent répétés, l'histoire des bateliers du Rhône est classique. PERROUD était frappé de la fréquence de la tuberculose chez ces sujets de robuste constitution. Il pensa que c'est le choc répété de la perche contre leur cage thoracique qui était responsable de la particulière fréquence de la phtisie chez eux. En tout cas, les autres exemples similaires sont tout à fait exceptionnels.

La *pleurésie tuberculeuse* peut parfois succéder à un traumatisme thoracique soit qu'il se développe

dans les semaines qui suivent l'accident, soit qu'il se produise d'abord une pleurésie séro-fibrineuse traumatique qui se révèle ultérieurement tuberculeuse (BARJON et LESIEUR).

Des *péritonites tuberculeuses* peuvent succéder à un traumatisme abdominal plus ou moins intense. Dans le classique de DUPONCHEL, un soldat reçoit un coup de pied de cheval. Il reste malade pendant plusieurs mois et moins d'un an après on le trouve atteint d'une péritonite tuberculeuse. Dans d'autres cas, comme celui de SIMS, il s'agit d'une véritable péritonite aiguë traumatique, nécessitant une intervention chirurgicale à laquelle on trouve du pus tuberculeux dans l'abdomen.

Plusieurs cas de *méningite tuberculeuse* ont été publiés avec l'étiquette d'une étiologie traumatique. Dans le cas de LANDOIS, comme dans celui de BECKER, il s'agit d'individus qui subissent un traumatisme crânien et qui présentent dans les jours ou dans les semaines qui suivent une méningite tuberculeuse vérifiée à l'autopsie. Or, cette même autopsie a toujours montré chez ces individus l'existence de foyers tuberculeux pulmonaires, pouvant être considérés comme le point de départ de la tuberculisation. On a d'ailleurs vu des méningites tuberculeuses succéder à des traumatismes ne touchant pas aux méninges, comme chez le malade de MAUCLAIRE, qui avait eu une plaie du pied.

Ceci nous amène à dire un mot des *tuberculoses généralisées* d'origine traumatique. Il est actuelle-

ment classique qu'une blessure intéressant un foyer bacillaire peut amener une dissémination de l'infection et déterminer ainsi une granulie. De tels cas sont extrêmement nombreux et peuvent faire redouter à juste titre les interventions chirurgicales en plein foyer tuberculeux.

CHAPITRE V

TUBERCULOSES CHIRURGICALES

Les tuberculoses locales, chirurgicales sont encore plus souvent attribuées à une cause traumatique que les tuberculoses internes. Nous ne revenons pas sur les chiffres relatés plus haut qui, d'ailleurs, sont incapables de rendre compte du rôle réel du traumatisme. De très nombreuses observations relatent des cas très variés, concernant des tuberculoses ostéo-articulaires, l'orchite tuberculeuse, tuberculose rénale, la fistule anale, etc.

Selon CUNÉO et JEANBRAU, trois cas peuvent se présenter en clinique:

a) Le traumatisme joue un rôle révélateur et en apparence il semble réellement responsable de la lésion tuberculeuse.

b) Le traumatisme joue un rôle aggravateur, en accélérant l'évolution d'une lésion bénigne ou torpide.

c) Le traumatisme localise à un organe nouveau une infection tuberculeuse manifeste et préexistante. Ce dernier cas est souvent difficile à distinguer du

premier et l'on peut rencontrer en pratique tous les intermédiaires.

Parmi les tuberculoses *ostéo-articulaires*, c'est la tumeur blanche du cou-de-pied qui semble succéder le plus souvent à un traumatisme. Viennent ensuite le mal de Pott, la tumeur blanche du genou et de l'épaule et enfin la coxalgie. Notre observation N° 2 concerne un cas de coxalgie débutant peu de temps après une chute sur l'articulation.

On sait depuis BÉRARD que la *tuberculose épидидymo-testiculaire* est souvent déclenchée par un traumatisme. La vérité semble être que le traumatisme accélère l'évolution d'une orchite jusqu'alors ignorée. D'ailleurs, même dans les cas où l'orchite est connue, un traumatisme même léger peut déterminer une évolution suraiguë, foudroyante, de la lésion.

La *tuberculose rénale* peut succéder à un traumatisme lombaire. D'une façon analogue à la phtisie *ab haemoptoe*, le blessé présente de l'hématurie et cette hématurie est la première manifestation de la lésion rénale tuberculeuse qui va évoluer (KAUFFMANN). Il est vraisemblable que l'explication du phénomène est aussi la même: le traumatisme a porté sur un rein déjà malade et en ouvrant la lésion a déclenché une poussée évolutive.

Deux cas de *fistule anale* traumatique ont été observés par BARIÉ. L'abcès, origine de la fistule, est survenu à la suite d'un choc sur la région péri-anale (chute à califourchon).

Dans la plupart des cas où une tuberculose chirurgicale succéda à un traumatisme, on a pu démontrer que le malade était en même temps porteur d'autres lésions bacillaires. Le traumatisme a donc joué ici un rôle purement localisateur.

CHAPITRE VI

EVALUATION DU ROLE DU TRAUMATISME LE POINT DE VUE DE L'HYGIENE DU TRAVAIL

Certes, au point de vue théorique, le problème de l'étiologie traumatique de la tuberculose est très complexe. Il doit être considéré comme une question en suspens qui ne pourra être reprise qu'au moment où certains faits de pathologie générale seront éclaircis. Au point de vue pratique, il n'en est plus de même. La tuberculose traumatique soulève en effet des problèmes médico-légaux très délicats qu'il importe de résoudre dans la pratique, indépendamment de l'incertitude théorique dans laquelle on se trouve encore aujourd'hui.

A la suite d'un traumatisme considéré comme accident de travail, accident de voie publique ou n'importe quel accident entraînant une responsabilité, la victime fait une lésion tuberculeuse. Peu nous importe alors de savoir quel était exactement le mécanisme d'éclosion de cette tuberculose. La question se résume en ceci : dans quelle mesure le traumatisme

a-t-il modifié la marche spontanée des processus, autrement dit, la lésion tuberculeuse se serait-elle produite sans l'accident et aurait-elle évolué de la même façon.

La réponse n'est pas toujours facile à cette question. A l'état actuel de nos connaissances, il est certain que le traumatisme ne crée pas la tuberculose. Un sujet qui fait une lésion bacillaire à la suite d'un traumatisme était déjà porteur du bacille de Koch. Mais on admet aujourd'hui que tout adulte est biologiquement tuberculeux, mais l'infection reste latente. Dans ce cas, on doit penser avec Mosny que « l'accident a porté au blessé un préjudice presque aussi grand que s'il l'avait effectivement rendu tuberculeux ».

Donc, le rôle du traumatisme, bien que celui-ci ne soit qu'un facteur déclenchant, doit être considéré comme décisif. Sans traumatisme, l'infection bacillaire serait peut-être restée latente indéfiniment. Cet avis semble aujourd'hui être universellement partagé.

Ceci posé, commencent les difficultés. Les traumatismes d'une part, la tuberculose d'autre part sont suffisamment fréquents pour qu'il puisse s'agir d'une pure coïncidence. Il s'agit d'établir, sinon une relation de cause à effet, du moins une chronologie logique entre l'accident et la lésion tuberculeuse.

Le médecin chargé de l'expertise doit étudier soigneusement les points suivants:

α) Etat antérieur du blessé.

- b) Suites immédiates du traumatisme.
- c) Période intercalaire entre le traumatisme et le début clinique de la lésion tuberculeuse.
- d) Début clinique de la tuberculose.
- e) Autres localisations tuberculeuses.

Le point capital est certainement l'état antérieur et c'est précisément ce qui est le plus difficile à établir, faute de documents. Ajoutons que parfois la vérité est altérée du fait des avantages pécuniaires de l'absence de tuberculose antérieure.

L'étude des suites immédiates et celle de la période intercalaire peut montrer s'il existe une continuité entre les troubles post-traumatiques et la tuberculose. Là réside souvent la clé du problème de la coïncidence. Si la fin des suites du traumatisme est séparée par un intervalle trop long du début de la tuberculose, on ne peut conclure à un rapport entre les deux processus.

L'existence d'autres localisations tuberculeuses n'est pas décisive car, comme nous l'avons vu, le rôle localisateur du traumatisme doit entraîner un certain degré de responsabilité de la part de celui-ci.

L'essentiel en somme c'est l'état antérieur du blessé et c'est là où l'on doit apporter une amélioration au point de vue de l'hygiène du travail. Ainsi que cela se fait dans l'armée et dans certaines administrations, les ouvriers devraient subir un examen clinique et radiologique au point de vue de la tuberculose. Si l'on ne trouve chez eux aucun processus tuberculeux évolutif, il sera plus facile d'établir l'in-

fluence réelle d'un traumatisme lorsque celui-ci sera suivi de l'établissement d'une lésion.

Cet examen pratiqué avant l'embauchage devra être répété périodiquement afin de déceler la survenue de processus tuberculeux spontanés. Inutile d'insister sur les autres avantages de tels examens que ceux qui concernent l'établissement du rôle exact du traumatisme dans la survenue éventuelle de tuberculoses traumatiques. Ces examens sont tout à fait dans l'esprit de la médecine préventive qui doit être la médecine de l'avenir.

OBSERVATIONS

OBSERVATION N° 1

Hémoptysie traumatique suivie d'une poussée évolutive tuberculeuse.

M. J... L..., âgé de 24 ans, est amené le 6 avril 1934 à l'Hôpital de Dinan, pour fracture de côtes multiples. Le blessé a eu un écrasement du thorax dans un accident d'automobile.

Il apparaît très dyspnéique et agité. Il porte plusieurs contusions superficielles, mais les seuls faits importants sont constitués par les fractures de côtes. Le blessé est très difficile à examiner en raison de la douleur locale intense. Trois heures après son arrivée à l'hôpital, il fait une hémoptysie abondante, suivie dans la nuit de plusieurs crachements de sang moins importants.

A la suite du repos et de la morphine, la dyspnée se calme. Le 7 avril, on examine le malade et l'on constate l'existence de quatre fractures de côtes. A droite, où siègent trois de ces fractures, il y a un épanchement pleural peu abondant.

La température est légèrement élevée: 38°2 le soir.

Les jours suivants, le malade a eu encore quelques

hémoptysies. Bien que la dyspnée diminue sensiblement, la toux et l'expectoration augmentent de jour en jour. La fièvre monte de plus en plus haut le soir et l'état général s'aggrave.

Le 20 avril, en raison d'une température oscillante et du mauvais état général, on ponctionne l'épanchement pleural droit et l'on retire du sang pur. Il s'agissait donc d'un hémothorax traumatique sans infection.

Le malade a des crachats purulents dont on pratique l'examen bactériologique le 24 avril et l'on y constate la présence de nombreux bacilles de Koch.

Le 30 avril, nouvelle hémoptysie d'abondance moyenne.

Le 5 mai, le malade pouvant être mobilisé, on fait un examen radiologique des poumons et l'on constate une infiltration massive du sommet droit. L'épanchement pleural a diminué.

L'interrogatoire du malade décèle la mort d'un frère en bas-âge de méningite tuberculeuse. Lui-même croit se souvenir d'avoir craché du sang à l'âge de 15 ans, mais depuis il a été toujours bien portant.

Pendant les trois mois que le malade a passé à l'Hôpital de Dinan, la poussée tuberculeuse se termine. L'image radiologique s'éclaircit progressivement, mais reste une petite cavité.

Au début de juillet, le malade part en sanatorium.

Il s'agissait donc d'une tuberculose pulmonaire *ab haemoptoe* où le traumatisme a certainement joué le

rôle d'un agent de déclenchement de la poussée évolutive, mais où le sujet était déjà porteur de lésions tuberculeuses.

OBSERVATION N° 2

Coxalgie post-traumatique.

Le jeune R... B..., âgé de 17 ans, vient consulter à l'Hôpital de Dinan pour une douleur de la hanche droite.

Le début remonte à six semaines environ. A ce moment-là le malade est tombé du haut d'un rocher sur sa hanche droite. Il a immédiatement ressenti une douleur vive, l'empêchant de marcher et l'obligeant à rester au lit pendant une dizaine de jours. Le médecin a fait le diagnostic de contusion de la hanche.

Au bout de dix jours de lit, le malade a pu marcher, mais il a commencé à boiter et se plaint d'une vive douleur qui n'était calmée que par le repos au lit. La douleur et la claudication allèrent en s'aggravant et c'est son médecin qui envoie le jeune malade à l'hôpital pour une radiographie.

L'examen clinique montre une articulation légèrement augmentée de volume. Une contracture immobilise l'articulation coxo-fémorale. Toute tentative de mouvement passif provoque une vive douleur. A la pression on provoque de la douleur sur le grand trochanter et dans le pli inguinal.

La radiographie ne laisse pas de doute sur la nature tuberculeuse de la lésion et l'on porte le diagnostic de coxalgie.

Selon le malade et sa famille, il n'y a aucun antécédent tuberculeux. L'examen radiologique pulmonaire ne décèle aucune lésion. On ne trouve guère qu'une adénopathie discrète surtout marquée dans les régions inguinales.

Il semble donc que le traumatisme ait joué ici le rôle d'un agent déclenchant et la coïncidence pure peut être exclue.

CONCLUSIONS

I. — De très nombreux auteurs ont noté la survenue de localisations tuberculeuses à la suite d'un traumatisme. La fréquence de tels faits est très diversement évaluée et les statistiques diffèrent entre elles notablement.

II. — L'expérimentation apporte des données contradictoires sur le rôle du traumatisme dans la genèse des lésions tuberculeuses. Il semble que la reproduction expérimentale de la tuberculose traumatique n'a pu être réalisée jusqu'ici d'une façon convaincante.

III. — Tout traumatisme apporte des perturbations locales et générales qui peuvent constituer des facteurs de révélation et de localisation d'un processus tuberculeux latent. Telle est actuellement l'explication la plus plausible de la tuberculose post-traumatique.

IV. — Malgré l'incertitude théorique, les tuberculoses post-traumatiques posent au médecin des problèmes pratiques précis. Dans les accidents où des responsabilités sont en cause, il est indispensable d'é-

valuer la part exacte du traumatisme par la genèse d'une lésion. Cette évaluation se base avant tout sur l'état antérieur du sujet.

V. — Pour bien connaître cet état antérieur dans le cas d'une tuberculose traumatique éventuelle, le meilleur moyen est l'examen médical systématique des ouvriers et la constitution d'un dossier au point de vue de la tuberculose.

VI. — Parmi les lésions tuberculeuses post-traumatiques, on a observé avant tout les localisations suivantes: tuberculose pulmonaire, pleurésie, péritonite, méningite, ostéo-arthrites, orchites, tuberculoses rénales et fistules anales.

Vu :	Vu :
LE DOTEN,	LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
TIFFENEAU,	TANON.

Vu et permis d'imprimer :
LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,
ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- BARIÉ. — *Soc. Méd. Hôp.*, 1900, p. 185.
- BARJON et LESIEUR. — *Lyon Méd.*, 5 mai 1901.
- BOUVIER. — *Th. Paris*, 1876.
- BROUARDEL et R. et L. GIROUX. — *Soc. Méd. Hôp.*, 1914, p. 379.
- CHAUFFARD. — *Semaine Méd.*, 1896, p. 81.
- CUNÉO et JEANBRAU. — *Rapp. au Congrès des Accidents du Travail*, Liège, 1905.
- ESTOR. — *Montpellier Méd.*, 15 juillet 1907.
- FRIEDRICH. — *Deutsche Ztschft. Chir.*, 1899, t. 53, p. 513.
- FINKELNBURG. — *Unfallbegutachtung der inneren Krankheiten*. Bonn, 1920.
- FISCHER. — *Die Lungentuberkulose in der Armee*. Berlin, 1906.
- HONSELL. — *Beitr. z. Klin. Chir.*, 1900, t. 28, p. 659.
- JACCOUD. — *Sem. Méd.*, 15 avril 1899.
- JAKOB et PANNWITZ. — *Entstehung und Bekämpfung der Lungentuberkulose*. Leipzig, 1901.
- JEANNEL. — *Communic. Congrès Tuberc.*, Paris, 1905.
- KAUFMANN. — *Handbuch der Unfallmedizin*, 1925.
- KRAUSE. — *Tuberkulose der Knochen und Gelenke*, 1891.
- LANDOIS. — *Deutsche Med. Wchschrift.*, 1907, p. 1.
- LANNELONGUE et ACHARD. — *Bull. Acad. Sc.*, 1^{er} mai 1899.
- MOSNY. — *Presse Méd.*, 6 sept. 1902.
- PETROW. — *Zentralbl. f. Chir.*, 26 nov. 1904.

- PIETRZIKOWSKI. — *Ztscht. f. Heilk.*, 1903, t. 24, p. 9.
- QUÉHEN. — *Th. Paris*, 1883.
- RIBERA Y SANS. — *Presse Méd.*, 30 avril 1911.
- RODET et JEANBRAU. — *Montpellier Méd.*, 1^{er} juin 1908.
- SALVIA. — *Il Policlin. (Chir.)*, 1904, t. 11, p. 306.
- SCHULLER. — *Centralbl. f. Chir.*, 26 oct. 1878.
- SIMONIN. — *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1^{er} nov. 1914.
- STERN. — Traumatische Entstehung inneren Krankheiten. Iéna, 1930.
- THIEM. — *Monatschft. Unfallheilk.*, 1912, n° 11.
- TRAMINI. — *Th. Bordeaux*, 1918-19.



IMPRIMERIE SPECIALE
DE
MM. VIGOT Frères



